

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N° 747

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul BOISSELIER

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 12 octobre 1934, à Paris-17^e

Présentée et soutenue publiquement le 6 juillet 1959

**RÉSULTATS COMPARÉS
DES THÉRAPEUTIQUES DE LA PLEURÉSIE
SÉRO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE PRIMITIVE**

•

A PROPOS DE 300 OBSERVATIONS

Président : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BOISSELIER

Prénom : PAUL

Date de soutenance : 6 juillet 1959

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BOISSELIER (PAUL) — Résultats comparés des thérapeutiques de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive. A propos de 300 observations. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 55 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BOISSELIER (PAUL) — Résultats comparés des thérapeutiques de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive. A propos de 300 observations. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 55 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BOISSELIER (PAUL) — Résultats comparés des thérapeutiques de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive. A propos de 300 observations. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 55 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BOISSELIER (PAUL) — Résultats comparés des thérapeutiques de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive. A propos de 300 observations. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 55 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul BOISSELIER

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 12 octobre 1934, à Paris-17^e

Présentée et soutenue publiquement le 6 juillet 1959

**RÉSULTATS COMPARÉS
DES THÉRAPEUTIQUES DE LA PLEURÉSIE
SÉRO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE PRIMITIVE**

•
A PROPOS DE 300 OBSERVATIONS



Président : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QIÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FÉY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHIEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		
	OLIVIER (G.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		BARBIER (P.)
	BUSSER (F.)		CHRISTOL (D.)
	GOUYGOU (Ch.)		TOURNIER (P.)
	ORCEL (L.)	Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	PAILLAS (J.)		POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
			SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . }	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . }	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie . . . }	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i>
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . }	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . .	LHERMITTE (F.)
	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
Obstétrique . . . }	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . . }	BRÉGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie . . . }	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . }	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i>
	CHABAUD (A.)
	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
Pathologie chirurgicale . . }	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.) <i>agr. per</i>
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . . }	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHET (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i>
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i>
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture . . }	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie . . . }	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie . . . }	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo-Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	CERNÉA (P.)
Stomatologie . . }	CHAPUT (Mme A.)
	<i>m. conf. agr.</i>
	GRELLET (M.)
Thérapeutique . . }	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BERNARD

Professeur de la Chaire de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.*

Hommages très respectueux.

A NOS JUGES

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT A. MOREAU

Pneumo-Phthysiologue des Hôpitaux de l'Armée

Chef de Service à l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy

Il a modelé notre esprit et enrichi nos connaissances par son enseignement quotidien. Nous lui devons l'idée, l'orientation et le développement de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude infinie.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT JARNIOU

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT CHAMBATTE

Professeurs Agrégés du Val-de-Grâce

Qu'ils veuillent bien agréer ici l'expression de notre gratitude pour l'accueil qu'ils nous ont réservé dans leur service.

A NOS MAÎTRES

DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE PERNOT

Agrégé du Val-de-Grâce

*En témoignage de notre gratitude pour la
bienveillance qu'il nous a témoignée.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT ENJALBERT

A MESSIEURS LES MÉDECINS-CAPITAINES
DÉCHELOTTE — FARGÈS — LAVERDANT
LEDÉDENTÉ — POTIER

*Nous gardons de leurs conseils amicaux,
au cours de notre séjour dans le service de
pneumo-phthysiologie, un souvenir recon-
naissant.*

A MESDAMES LES INFIRMIÈRES
DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION PERCY

A TOUS MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Plan

Chapitre I. — INTRODUCTION

Chapitre II. — RAPPEL HISTORIQUE

Chapitre III. — MATÉRIEL D'ÉTUDE

- a) Choix et sélection des malades.
- b) Catégorie 1 : traitement symptomatique, simples mesures hygiéno-diététiques.
- c) Catégorie 2 : antibiothérapie antituberculeuse (modalités thérapeutiques).
- d) Catégorie 3 : antibiothérapie antituberculeuse et hormonothérapie anti-inflammatoire associées.

Chapitre IV. — ÉTUDE COMPARATIVE DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE EN FONCTION DES DIVERSES THÉRAPEUTIQUES.

- a) La courbe thermique.
- b) La sédiométrie
- c) Résultats et tableaux comparatifs.

Chapitre V. — ÉTUDE COMPARATIVE DE L'ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE EN FONCTION DES DIVERSES THÉRAPEUTIQUES.

- a) Le temps de résolution radiologique.
- b) Appréciation comparée des séquelles pleurales.
- c) Résultats et tableaux comparatifs.

Chapitre VI. — LES COMPLICATIONS PRÉCOCES EN FONCTION DES DIVERSES THÉRAPEUTIQUES APPLIQUÉES.

- a) Récidive in situ caractérisée par la réascension du liquide après une régression franchement amorcée.
- b) Bilatéralisation de l'atteinte séreuse avec ou sans épanchement.
- c) Transformation purulente du liquide pleural avec évolution vers l'épanchement bacillifère.
- d) Pneumothorax spontané.
- e) Localisations extra-thoraciques(autres séreuses, ganglions, etc...).

Chapitre VII. — ETUDE COMPARATIVE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES TARDIVES ET DE LEUR FRÉQUENCE.

Chapitre VIII. — LES RÉACTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES PLEURALES EN FONCTION DES DIVERSES THÉRAPEUTIQUES ; LEURS CONSÉQUENCES.

Chapitre IX. — DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES PRATIQUES.

CONCLUSIONS.

Introduction

La notion surprenante de la fréquence inchangée de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, depuis et malgré l'antibiothérapie, nous a incité à étudier, à partir de 300 observations de malades, l'évolution de cette maladie en fonction des diverses thérapeutiques qui lui ont été appliquées depuis ces quinze dernières années.

Nous ne retiendrons dans ce travail que les cas concernant la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive, essentielle, survenant chez de jeunes adultes, âgés de dix-neuf à vingt-cinq ans et ayant présenté plusieurs mois ou plusieurs années auparavant un virage des réactions tuberculiques ; ce qui exclut, d'une part les pleurésies séro-fibrineuses dites « primaires » qui peuvent être considérées comme un épiphénomène contemporain du processus de primo-infection tuberculeux et, d'autre part, les pleurésies secondaires à des lésions parenchymateuses de phtisie commune.

Trois périodes nettement distinctes ont marqué l'évolution de la thérapeutique de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

C'est ainsi qu'on peut distinguer successivement :

- la longue période qui a précédé l'avènement des antibiotiques antituberculeux jusqu'en 1945 ;
- à partir de 1946 environ, la période du traitement à peu près exclusif par les antibiotiques anti-bacillaires ;
- à partir de 1953 environ, association quasi-systématique à l'antibiothérapie des anti-inflammatoires de nature hormonale.

Après un rappel historique du traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse et quelques précisions sur notre méthode de travail, celui-ci comportera une étude comparative en fonction des trois modalités thérapeutiques.

1° Des différentes évolutions cliniques. Cette étude portera sur les signes généraux (courbes thermiques) et sur les signes biologiques (indices sédiométriques).

2° Des diverses évolutions radiologiques. Cette étude portera à la fois sur la vitesse de résorption du liquide d'épanchement séro-fibreux et sur celle de l'effacement radiologique des séquelles pleurales non encore fixées de l'affection.

3° Des complications précoces ou immédiates de l'affection.

Ces complications, les plus habituellement observées, sont les suivantes :

- a) la bilatéralisation de l'atteinte séreuse avec ou sans épanchement ;
- b) la récurrence *in situ* caractérisée par la réascension du liquide après une régression franchement amorcée ;
- c) la transformation purulente du liquide pleural avec possibilité d'évolution vers l'épanchement bacillifère ;
- d) l'atteinte des autres séreuses (péricarde et péritoine) ;
- e) l'infiltrat parenchymateux tuberculeux homo ou contro-latéral découvert en même temps que l'épanchement ou apparaissant au cours ou au décours de l'affection.

4° Nous envisagerons ensuite un examen d'ensemble des réactions physio-pathologiques pleurales devant les trois thérapeutiques différentes.

5° Nous en déduirons les conclusions pratiques qui nous dicteront une ligne de conduite thérapeutique.

CHAPITRE II

Rappel historique

« La nature a, dans cette maladie et en général dans les maladies
« aiguës, des ressources telles qu'il est probable que, quand on lui
« abandonnerait entièrement la disposition de l'événement, le plus
« grand nombre de pleurétiques guérirait encore. » Tel est le jugement de LAËNNEC en ce qui concerne le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse.

Face à cette notion historique de guérison spontanée, les problèmes thérapeutiques se posent donc avec moins d'acuité mais n'en demeurent pas moins fort délicats.

« Dans les campagnes surtout, écrivait LAËNNEC avec humour, il
« n'est point rare de rencontrer des guérisseurs qui ne connaissent
« d'autre traitement que la méthode sudorifique des disciples de
« PARACELSE, c'est-à-dire le vin ou l'eau-de-vie unis à des aromatiques, tels que le poivre, le gingembre, la cannelle, les baies de genièvre ou de coriandre, les excréments de cheval ou de mouton macérés dans du vin. Cependant tous les pleurétiques ne meurent pas entre leurs mains et des crises salutaires triomphent quelquefois de la maladie et du traitement.

« Dans la pleurésie aiguë, ajoutait-il encore, lorsque le sujet est
« vigoureux et pléthorique, les meilleurs praticiens de tous les temps
« et de tous les pays ont toujours conseillé la saignée du bras, à
« moins que le sujet ne fut une femme et que l'époque des règles
« ne fut proche ; dans ce cas, on doit préférer la saignée du pied. »

La thérapeutique se complétait alors par les applications de sangsues, de ventouses scarifiées ou de vésicatoires, par le tartre stibié à hautes doses, le calomel uni à l'opium, les frictions mercurielles, les purgatifs, les diurétiques. Les ponctions de la poitrine et les incisions

étaient employées dès l'Antiquité. En fait, ce fut TROUSSEAU qui en vulgarisa l'emploi.

Lorsque LANDOUZY, en 1884, eut proclamé la formule : « Toute pleurésie séro-fibrineuse aiguë qui ne fait pas sa preuve est monnaie de tuberculose », peu à peu, et malgré quelques résistances, la proposition fut admise, appuyée d'abord par le remarquable travail de KELSCH et VAILLARD, puis par des recherches confirmatives, faisant état d'observations cliniques, anatomiques et bactériologiques.

En fait, l'existence d'antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires chez les pleurétiques, l'apparition de lésions pulmonaires presque constante au cours des années qui suivent une pleurésie mal soignée, la constatation cependant contingente de petites granulations pleurales chez des sujets ayant succombé accidentellement au cours d'un épanchement, l'inoculation très fréquemment positive du liquide lorsqu'elle est correctement pratiquée, tout ceci constitue un faisceau d'arguments auxquels ne s'oppose guère que l'éclosion d'une pleurésie aiguë chez des sujets jeunes et robustes et non tarés à la suite d'un coup de froid manifeste.

Depuis, et jusqu'à l'avènement des antibiotiques, la tendance était d'envisager l'épanchement pleural soit comme une réaction de défense de l'organisme, soit une manifestation allergique chez un sujet antérieurement sensibilisé à la tuberculose. Cet épanchement devait être respecté tant qu'il était bien toléré, la médication devait être réduite au minimum. Une fois la maladie terminée, le pleurétique devait être considéré comme un tuberculeux pulmonaire en puissance, auquel devait s'appliquer la thérapeutique préventive de l'affection bacillaire.

Le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse à la période aiguë et initiale de la maladie consistait donc, avant l'ère des antibiotiques anti-bacillaires, à maintenir le pleurétique au lit en position demi-assise. On appliquait des cataplasmes de farine de lin chauds et très légèrement sinapisés sur le côté malade. On prescrivait une alimentation liquide. Si la fièvre était trop élevée, de l'aspirine ou du pyramidon était prescrit. L'eau de lauriers-cerises ou le sirop de codéine calmait la toux.

A la période d'état, de décroissance de l'épanchement, on élargissait le régime, on prescrivait le chlorure de calcium en potion dans le but de recalcifier le sujet ou de faciliter la diurèse sans s'illusionner sur des effets dont la constance n'est pas telle qu'elle rende indispensable la prescription du médicament. La vitamine D, prise une seule fois à dose massive, pouvait intervenir favorablement. Enfin, la calci-thérapie devait s'imposer et demeurer la médication systématique jusqu'en 1948-1950.

On ne ponctionnait que si le liquide, trop abondant, entraînait des troubles fonctionnels ou si l'épanchement tardait à se résoudre après la troisième semaine.

Dans la convalescence, il fallait éviter la tuberculose pulmonaire imminente puisque 15 à 50 % des pleurétiques devenaient tuberculeux et plus de la moitié dans l'année qui suivait l'atteinte pleurale. Le repos de six à neuf mois devint donc la prescription hygiénique fondamentale, primant la cure d'air.

Enfin à partir de 1945, la pleurésie séro-fibrineuse devait, elle aussi, bénéficier de la découverte de la streptomycine.

Très vite, cet antibiotique montra qu'il n'était pas capable de modifier de façon très spectaculaire le cours de la maladie pleurale, mais il fut utilisé dans la prévention de l'envahissement pulmonaire par l'affection tuberculeuse.

De même l'isoniazide utilisé dès le début de 1953 se montra sans grande influence sur l'évolution de l'épanchement pleural tuberculeux. Il est cependant employé depuis cette date pour stopper l'évolution de la tuberculose et prévenir notamment les localisations parenchymateuses pulmonaires post-pleurétiques.

Dès 1952, la mise au point de médications anti-inflammatoires de nature hormonale devait très vite aboutir à la mise en œuvre de ces dernières, contre la détermination pleurale de la maladie tuberculeuse. Leur usage s'est généralisé à tel point que tous les pleurétiques sont soumis actuellement de façon quasi-systématique à la double thérapeutique tuberculo-statique et anti-inflammatoire.

CHAPITRE III

Matériel d'étude

Nous avons réuni 300 observations de pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

Connaissant les difficultés diagnostiques auxquelles on se heurte fréquemment en présence d'épanchements séro-fibrineux d'apparence primitive, nous n'avons retenu que les cas qui ont fait la preuve bactériologique de leur étiologie tuberculeuse, en montrant dans le liquide pleural, soit par culture, soit par inoculation au cobaye, la présence de bacille de Koch. En effet, en l'absence de preuves bactériologiques, les critères étiologiques sont manifestement insuffisants pour pouvoir affirmer l'origine bacillaire d'un épanchement séro-fibrineux.

La notion du virage des réactions tuberculiques est dans la plupart des cas fort imprécise. Les sujets sont initialement testés par simple cuti-réaction, et un fort pourcentage de réponses négatives correspond en fait à des états d'hypoallergie (intradermo-réactions positives) ou à des accidents techniques au moment de l'investigation tuberculinique.

Quant aux caractères cyto-chimiques du liquide pleural, ils sont généralement ceux des exsudats, et ne permettent de préjuger d'aucune étiologie particulière.

Parmi ces pleurésies confirmées bactériologiquement, ont été éliminées : celles dont les dossiers radiologiques n'ont pas permis une surveillance de périodicité suffisante, et celles qui ont fait l'objet d'un traitement précis mais de posologie trop faible ou excessive.

Ces 300 observations s'échelonnent entre les années 1947 et 1957. Le recul ne portera donc, dans les cas les plus récents, ceux du lot n° 3, que sur une durée de surveillance de deux années.

Cette étude porte donc sur trois lots égaux de 100 observations :

- 100 observations de sujets âgés de vingt à vingt-cinq ans traités avant l'ère des antibiotiques par de simples médications symptomatiques et soumis aux seules mesures hygiéno-diététiques.
- 100 observations de sujets âgés de vingt à vingt-cinq ans traités par antibiothérapie antituberculeuse (association streptomycine - isoniazide ou isoniazide seul) pendant un temps variant de six mois à un an, suivant les évolutions particulières.

Les cas dont le traitement antibiotique est inférieur à six mois ont été éliminés de notre statistique.

- 100 observations de sujets âgés de vingt à vingt-cinq ans traités par les tuberculo-statiques (dans des conditions identiques à celles du précédent lot) et les anti-inflammatoires de nature hormonale (cortisone, dérivés cortisoniques, A.C.T.H.).

Seules ont été retenues les observations de sujets ayant reçu un traitement anti-inflammatoire d'une durée variant entre trois et six semaines.

La posologie moyenne de départ a été de 30 milligrammes en ce qui concerne les dérivés cortisoniques, de 20 milligrammes en ce qui concerne l'A.C.T.H. Les chiffres inférieurs à 20 milligrammes pour les dérivés cortisoniques et à 15 milligrammes pour l'A.C.T.H. n'ont pas été retenus.

Quant au traitement local :

- Dans le groupe n° 2, 10 malades ont reçu des injections intra-pleurales d'isoniazide.
 - Dans le groupe n° 3, 12 malades ont reçu des injections intra-pleurales d'isoniazide et de delta-hydrocortisone.
-

CHAPITRE IV

Etude comparative des diverses évolutions cliniques

L'appréciation des signes généraux en fonction des trois thérapeutiques différentes nous a semblé relativement difficile en raison du caractère subjectif des uns et du peu de valeur sémiologique des autres.

Nous n'avons donc pris en considération que les seuls signes objectifs et mesurables qui apparaissent comme le juste reflet de l'évolution de la maladie. Les deux critères utilisés ont été :

- d'une part, le TRACÉ DE LA COURBE THERMIQUE ;
- d'autre part, le TEST SÉDIOMÉTRIQUE qui, bien que test biologique, fournit des réponses dont le parallélisme avec l'évolution de la maladie n'est plus à démontrer.

I. — LA COURBE THERMIQUE

L'action de la thérapeutique sur la courbe thermique a été mesurée par le temps nécessaire à ramener cette courbe à la normale. Les chiffres de 36°8, 36°9, 37° ont été acceptés comme normaux pour les mesures du matin et les chiffres de 37°2, 37°3, 37°4 normaux pour les mesures du soir.

Le calcul de durée a été effectué à partir de la première onde de température normale.

- a) Dans le lot n° 1, les 100 malades n'ayant pas reçu de médications fébrifuges continues (aspirine, pyramidon, etc.) n'ont été soumis qu'aux seules calcithérapie et vitaminothérapie D2. Le délai moyen de normalisation de la température a été de vingt-six jours avec des extrêmes allant de douze à soixante-deux jours.

- b) Dans le *lot n° 2*, le retour à la normale s'est effectué dans un délai moyen de seize jours, avec des chiffres extrêmes allant de neuf à quarante jours.

Dans ce même groupe, nous avons comparé les observations de malades traités exclusivement par streptomycine, traités par l'isoniazide seul, et enfin traités par l'association des deux antibiotiques.

Les délais moyens pour chacune de ces trois catégories objectivent des différences notables qui démontrent une fois de plus l'activité prépondérante de l'isoniazide :

- délai de vingt et un jours pour 16 malades traités par streptomycine seule ;
- délai de quatorze jours pour 46 malades traités par isoniazide seul ;
- délai de quatorze jours pour 38 malades traités par l'association des deux.

- c) Dans le *lot n° 3*, le délai moyen de normalisation a été de six jours avec des chiffres extrêmes allant de trois à dix-huit jours.

Nous n'avons pas tenu compte chez les malades de ce dernier groupe des légères et transitoires remontées du tracé thermique dues à l'arrêt du traitement anti-inflammatoire par les dérivés cortisoniques. 35 % des sujets ont présenté de semblables manifestations.

II. — SÉDIOMÉTRIE

En ce qui concerne la vitesse de sédimentation des hématies, nous avons procédé de façon identique.

Nous avons considéré comme chiffres normaux ceux ne dépassant pas 6 à la première heure et 12 à la deuxième heure. Dans ces cas normaux, l'indice de Katz était donc égal ou inférieur à 6.

- a) Dans le *lot n° 1*, nous avons obtenu les résultats suivants :

— V.S. normalisée	en moins d'un mois	4 %
— «	en 1 mois	14 %
— «	en 2 mois	31 %
— «	en 3 mois	33 %
— «	en 4 mois	8 %
— «	en 5 mois	3 %
— «	en 6 mois ou plus	7 %

b) Dans le lot n° 2, nous avons obtenu les résultats suivants :

— V.S. normalisée en moins d'un mois	7 %
— « en 1 mois	22 %
— « en 2 mois	34 %
— « en 3 mois	14 %
— « en 4 mois	9 %
— « en 5 mois	5 %
— « en 6 mois ou plus	9 %

c) Dans le lot n° 3, nous avons obtenu les résultats suivants :

— V.S. normalisée en moins d'un mois	11 %
— « en 1 mois	30 %
— « en 2 mois	21 %
— « en 3 mois	17 %
— « en 4 mois	11 %
— « en 5 mois	3 %
— « en 6 mois ou plus	7 %

III. — RÉSULTATS

Les résultats obtenus sont récapitulés sur le graphique ci-joint qui permet leur confrontation.

	Lot n° 1	Lot n° 2	Lot n° 3
Courbe thermique	26 j	16 j	6 j
Vitesse de sédimentation :			
— premier mois	18 %	29 %	41 %
— deuxième mois	49 %	63 %	62 %

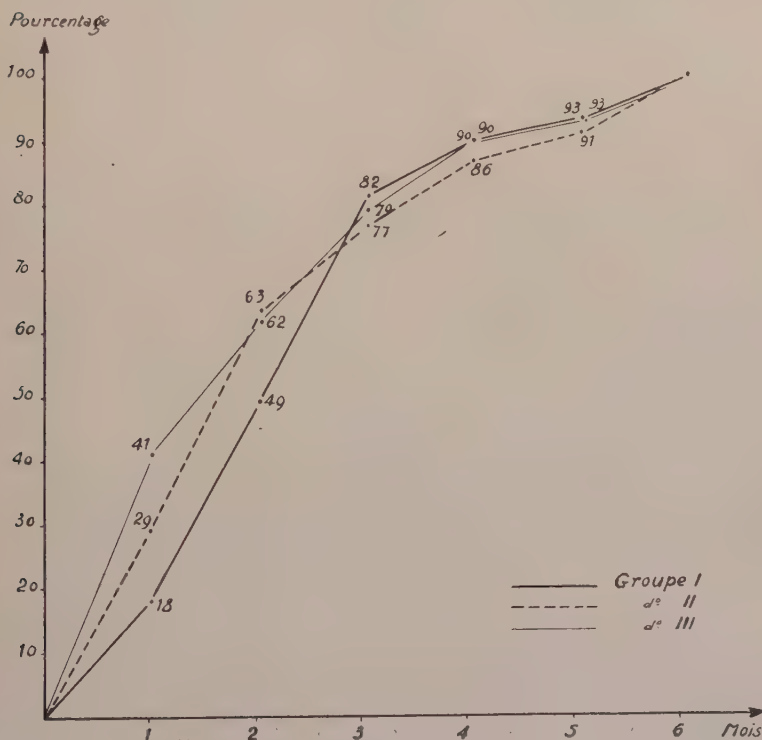
La comparaison de ces différents résultats nous autorise à affirmer l'action nette des tuberculostatiques sur les signes généraux et biologiques de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive. En effet, la durée de la fièvre et de l'état subfébrile qui succède est diminuée de près de moitié par rapport à celle observée lors de l'évolution spontanée de la maladie.

Quant aux résultats du groupe n° 3, ils sont analogues à ceux obtenus dans les autres affections non tuberculeuses des séreuses.

Il s'agit de l'action anti-inflammatoire non spécifique des hormones surrénales, action qui ne préjuge en rien de l'évolution parallèle des signes radiologiques et biologiques.

Nous n'aborderons pas ici les modalités d'action des thérapeutiques anti-bacillaires et anti-inflammatoires sur les affections tuberculeuses des séreuses. Ces modalités seront étudiées au chapitre VIII.

NORMALISATION DE LA V.S. EN FONCTION DE LA THÉRAPEUTIQUE



Mais en ce qui concerne les cas du lot n° 2, il est probable que les tuberculostatiques, et notamment l'isoniazide, plus diffusant au niveau des lésions parenchymateuses sous-pleurales, entraînent un arrêt ou un freinage du processus d'exsudation.

La normalisation de la sédimentation est également plus rapide chez les sujets ayant reçu un traitement par les antibiotiques anti-tuberculeux. En effet, dans le premier lot, 49 % des malades ont

leur V.S. normalisée dès le deuxième mois, alors que dans le *lot n° 2* c'est 63 % des sujets qui arrivent à ce résultat dans les mêmes délais.

Il existe également une influence de l'hormonothérapie sur la vitesse de normalisation de la V.S. : 41 % des pleurétiques qui ont fait l'objet d'un traitement anti-inflammatoire ont vu leur V.S. se normaliser dès la fin du premier mois, alors que dans le même temps 29 % seulement des malades ayant reçu un traitement antibiotique ont abouti à ce résultat.

CHAPITRE V

Etude comparative de l'évolution radiologique en fonction des diverses thérapeutiques

I. — LE TEMPS DE RÉOLUTION RADIOLOGIQUE

Nous avons jugé des divers effets thérapeutiques en cherchant à apprécier conjointement la vitesse de résorption de l'épanchement et la vitesse d'effacement des séquelles pleurales avant le stade de fixation, de reliquat inactif.

Le temps de résolution radiologique a été mesuré par le temps écoulé entre la date du début radiologique de la maladie et celle de la restitution définitive. Cette dernière date est celle du premier des trois clichés mensuels sur lesquels l'image a été jugée « inchangée ».

Les résultats suivants ont été relevés :

a) Pour le lot n° 1 :

—	Résolution radiologique en 1 mois ou moins	9 %
—	« en 2 mois	38 %
—	« en 3 mois	29 %
—	« en 4 mois	10 %
—	« en 5 mois	4 %
—	« en 6 mois ou plus	10 %

b) Pour le lot n° 2 :

Chez les 100 sujets traités pendant six mois par antibiothérapie spécifique, les résultats concernant la vitesse de résorption de l'épanchement sont les suivants :

—	Résolution radiologique en 1 mois ou moins	17 %
—	« en 2 mois	33 %

—	Résolution radiologique en 3 mois	24 %
—	« en 4 mois	7 %
—	« en 5 mois	9 %
—	« en 6 mois ou plus	10 %

c) Pour le lot n° 3 :

Chez ces 100 malades traités par l'association des deux médications anti-bacillaire et anti-inflammatoire, la résolution radiologique s'est effectuée dans les temps suivants :

—	Résolution radiologique en 1 mois ou moins	44 %
—	« en 2 mois	19 %
—	« en 3 mois	15 %
—	« en 4 mois	13 %
—	« en 5 mois	5 %
—	« en 6 mois ou plus	4 %

II. — LES SÉQUELLES PLEURALES

Elles ont été classées schématiquement en :

- Séquelles nulles : correspondant à une restitution radio ad integrum.
- Séquelles minimales : caractérisées par un simple comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.
- Séquelles importantes : comblement notable du cul-de-sac costo-diaphragmatique associé à un épaissement de la plèvre axillo-diaphragmatique.
- Séquelles très importantes : reliquats pleuraux donnant l'image classique de pachypleurite en cadre ; coque pachypleurale du sommet dans certains cas et épaissement de la plèvre médiastine.

a) Dans le groupe n° 1 :

—	Séquelles nulles	18 %
—	« minimales	48 %
—	« importantes	16 %
—	« très importantes	18 %

Soit par conséquent :

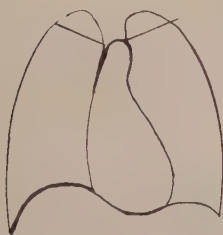
—	Séquelles légères	66 %
—	Séquelles notables	34 %

b) Dans le groupe n° 2 :

— Séquelles nulles	22 %
— « minimales	45 %
— « importantes	21 %
— « très importantes	12 %

Soit par conséquent :

— Séquelles légères	67 %
— Séquelles notables	33 %



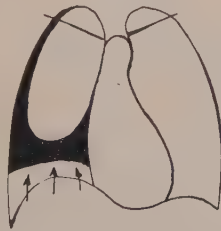
Séquelles nulles



Séquelles minimales



Séquelles importantes



Séquelles très importantes

c) Dans le groupe n° 3 :

— Séquelles nulles	13 %
— « minimales	44 %
— « importantes	20 %
— « très importantes	23 %

Soit par conséquent :

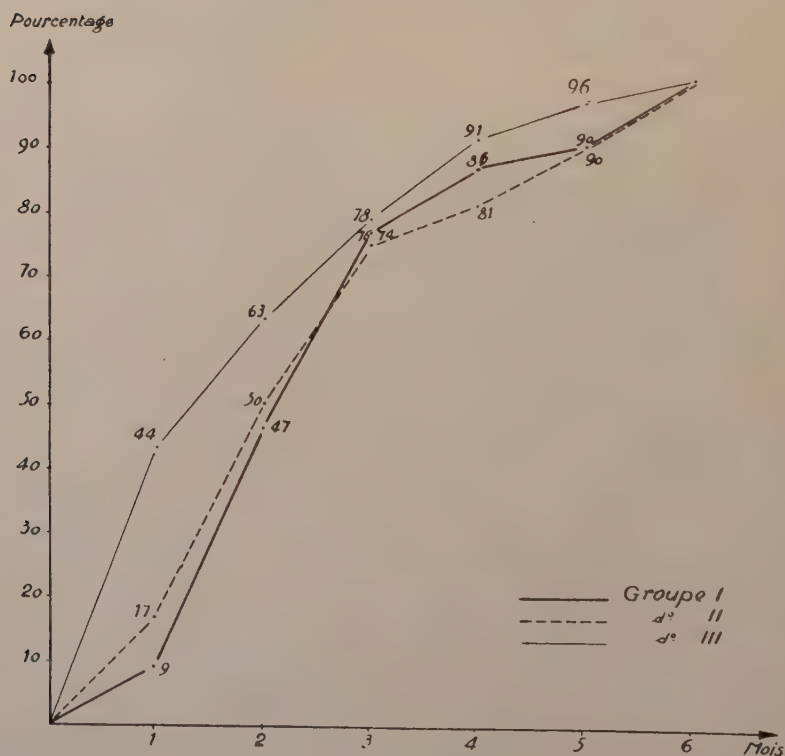
— Séquelles légères	57 %
— Séquelles notables	43 %

Ces différents résultats ont été groupés dans les tableaux récapitulatifs suivants.

TEMPS DE RÉOLUTION RADIOLOGIQUE

	Lot n° 1	Lot n° 2	Lot n° 3
1 mois ou moins ..	9 %	17 %	44 %
2 mois	38 %	33 %	19 %
3 mois	29 %	24 %	15 %
4 mois	10 %	7 %	13 %
5 mois	4 %	9 %	5 %
6 mois ou plus	10 %	10 %	4 %

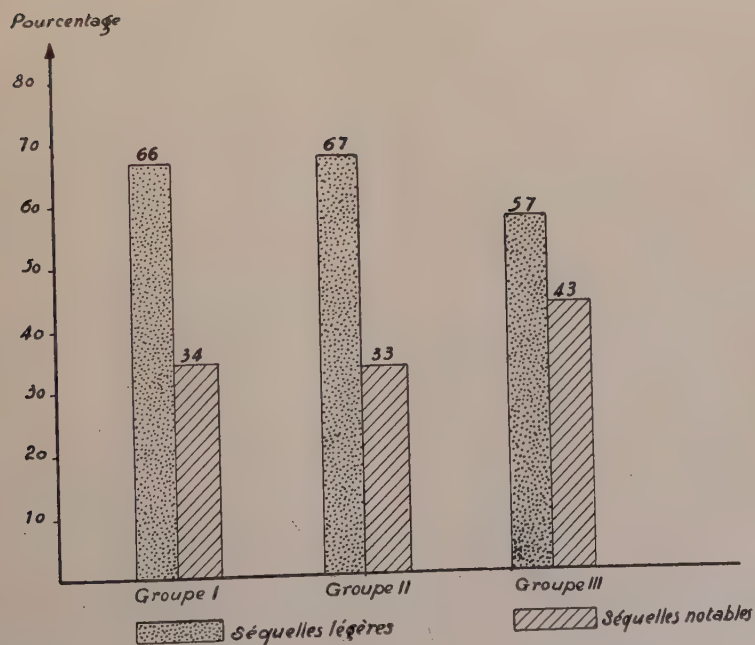
RÉOLUTION RADIOLOGIQUE



SÉQUELLES PLEURALES

	Lot n° 1	Lot n° 2	Lot n° 3
Nulles	18 %	22 %	13 %
Minimes	48 %	45 %	44 %
Importantes	16 %	21 %	20 %
Très importantes ..	18 %	12 %	23 %

SÉQUELLES PLEURALES



III. — INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

L'examen comparatif de ces différents chiffres nous permet de formuler quelques remarques :

a) La résolution radiologique de l'épanchement n'est que peu influencée par l'antibiothérapie anti-tuberculeuse, puisque les trois quarts des malades, qu'ils aient reçu ou non un traitement antibiotique, aboutissent à des résultats comparables dans des délais identiques. C'est ainsi que 76 % des malades du premier lot mettent trois mois à se stabiliser radiologiquement, alors que c'est chez 74 % des sujets du deuxième lot que l'on retrouve une évolution parallèle.

b) Cette résolution s'accélère dans de très nettes proportions dès que l'hormonothérapie anti-inflammatoire est associée aux antibiotiques. En effet, 44 % des sujets ainsi traités résolvent leur épanchement pleural en moins d'un mois, alors que seulement 9 % des malades du premier lot et 17 % de ceux du deuxième obtiennent ce résultat dans le même laps de temps.

c) Les guérisons radiologiques sans séquelles sont plus souvent rencontrées chez les sujets non traités ou ayant reçu des tuberculostatiques que chez ceux qui ont fait l'objet d'une double thérapeutique antibiotique et anti-inflammatoire.

d) Les séquelles pleurales notables sont observées avec une plus grande fréquence chez les sujets traités par hormonothérapie anti-inflammatoire (43 % dans le troisième lot ; 33 % dans le second ; 34 % dans le premier).

Il s'avère donc que l'on peut mettre sur le compte de l'hormonothérapie anti-inflammatoire les deux effets suivants :

- résorption plus rapide du liquide d'épanchement ;
- séquelles plus importantes.

Ces observations appellent à leur tour plusieurs questions :

1° Quelles modalités thérapeutiques précises ont été appliquées aux 44 sujets radiologiquement guéris en un mois ou moins d'un mois ?

- 25 malades ont eu un mode de début aigu ou suraigu :

- 20 ont reçu l'hormonothérapie dans les cinq premiers jours :

- 19 ont guéri avec des séquelles légères ;
- 1 a guéri avec des séquelles notables ;
- 5 ont reçu l'hormonothérapie entre le cinquième et le dixième jour :
 - 1 a guéri avec des séquelles légères ;
 - 4 ont guéri avec des séquelles notables.

- 11 malades ont eu un mode de début subaigu :
 - 8 ont reçu l'hormonothérapie dans les cinq premiers jours :
 - 8 séquelles légères ont été observées ;
 - 3 ont reçu l'hormonothérapie entre le cinquième et le dixième jour :
 - 1 a guéri avec des séquelles légères ;
 - 2 ont guéri avec des séquelles notables.
- 8 malades ont eu un début apyrétique sans signes généraux accusés ou ont été dépistés radiologiquement :
 - dans ce cas, la date de début réel de la maladie est impossible à retrouver, mais on a observé :
 - 7 séquelles légères ;
 - 2 séquelles notables.

2° Quelles ont été les conditions de traitement des 43 sujets ayant présenté des séquelles notables ?

- 19 ont eu un début de type aigu ou suraigu :
 - dans 4 cas, l'hormonothérapie a été mise en œuvre dans les cinq premiers jours ;
 - dans 10 cas, dans les dix jours ;
 - dans 5 cas, au delà de dix jours.
- 13 ont eu un début de type subaigu :
 - dans 3 cas, l'hormonothérapie a été mise en œuvre dans les cinq premiers jours ;
 - dans 6 cas, dans les dix jours ;
 - dans 4 cas, au delà de dix jours.
- 11 ont eu un début apyrétique ou quasi silencieux.

Ces chiffres expriment de façon nette que les sujets qui ont bénéficié d'une résolution radiologique rapide sont ceux qui ont été traités

précocement. Sur les 44 malades ayant vu leur épanchement séro-fibrineux disparaître en moins d'un mois, 28 ont été traités au cinquième jour de la maladie au plus tard.

Ces sujets traités précocement sont ceux qui présentent, non seulement une résolution rapide de leur épanchement, mais aussi le plus petit nombre de séquelles pleurales notables. Ainsi, sur les 44 malades considérés, 36 ont des clichés montrant, au terme du mois de résolution, des séquelles minimales ou nulles.

Quant aux 43 malades atteints de séquelles notables, les chiffres expriment de façon formelle qu'ils se recrutent parmi les sujets traités tardivement par les anti-inflammatoires.

Sur ces 43 cas :

- 7 ont eu un traitement commencé dans les cinq premiers jours ;
- 16 ont eu un traitement commencé dans les dix jours ;
- 20 ont eu un traitement commencé après le dixième jour.

TABLEAU RECAPITULATIF

- 44 malades (résolution radiologique en un mois) :
 - 28 traités avant le cinquième jour de la maladie ;
 - 8 traités avant le dixième jour de la maladie ;
 - 8 au début du traitement impossible à préciser par rapport au début de l'affection.
- 43 malades (atteints de séquelles notables) :
 - 7 traités avant le cinquième jour de la maladie ;
 - 16 traités avant le dixième jour de la maladie ;
 - 20 traités après le dixième jour de la maladie.

Par ailleurs, il faut souligner la proportion importante de malades ayant présenté un début aigu ou suraigu parmi ceux dont l'évolution s'est avérée rapidement favorable.

Sur 44 % de sujets ayant eu un début aigu ou suraigu, 25 % ont guéri en moins d'un mois.

A l'opposé, le pourcentage élevé de sujets ayant présenté un début cliniquement peu bruyant et même asymptomatique, et dont l'évolution s'est avérée lente avec d'importantes séquelles, est à signaler.

Sur 19 % de malades ayant eu un début insidieux, 8 % ont guéri en moins d'un mois.

L'installation d'importantes séquelles pleurales risque de porter atteinte à la fonction ventilatoire pulmonaire. Le traitement anti-inflammatoire doit donc être prescrit en fonction de ce risque.

— Les anti-inflammatoires devront être prescrits dans les pleurésies à début aigu et suraigu, très précocement, dès le diagnostic porté cliniquement.

— Dans les débuts subaigus, ils devront être prescrits dans les plus brefs délais.

— Dans les débuts insidieux, à symptomatologie pauvre, apyrétiques, leur emploi devra être très réservé, d'autant qu'il est souvent dans ces cas très difficile de connaître le début réel de la maladie. Mieux vaudra alors ne prescrire que les antibiotiques antibacillaires.

* *

Voici quelques observations qui caractérisent les différentes évolutions en fonction des facteurs :

- mode de début ;
- précocité du traitement.

• OBS. N° 1 : *Cha... Roger, vingt et un ans.*

Le 26 janvier 1957 :

Début brutal par ascension subite de la température à 39°5 avec point de côté de la base droite et toux assez marquée, non productive.

Le 27 janvier 1957 :

Un examen radiologique montre une déformation de l'hémicoupe diaphragmatique droite « en pain de sucre » ; mais son dessin est net et elle est seulement hypocinétique. Le malade est hospitalisé.

Le 28 janvier 1957 :

Ce malade, vu précocement à la phase de parésie inflammatoire pleuro-diaphragmatique, présente un épanchement qui occupe le tiers inférieur du champ droit. Après ponction d'un liquide séro-fibrineux lymphocytaire, la corticothérapie associée aux antibiotiques antibacillaires est mise en œuvre.

Le 14 février 1957 :

La guérison radiologique est complète. Seul le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit s'ouvre insuffisamment et l'amplitude des mouvements de l'hémicoupe droite est un peu diminuée.

La culture du liquide montre la présence de bacilles de Koch.

— *En résumé :* Sujet dont le traitement a été mis en œuvre le jour même de l'installation de l'épanchement. Guérison radiologique en seize jours, sans séquelles.

• OBS. N° 2 : *Duf... Aldebert, vingt-deux ans.*

Le 23 avril 1957 :

Début brutal par fièvre à 39°6 ; dyspnée, point de côté basal gauche et toux sèche. Le malade est hospitalisé.

Le 24 avril 1957 :

Une radiographie montre une opacité pleurale occupant le quart inférieur du champ pulmonaire gauche.

La ponction de plèvre ramène un liquide séro-fibrineux lymphocytaire où la présence de bacille de Koch sera mise en évidence par la culture sur Loewenstein.

Le 25 avril 1957 :

On institue un traitement par cortancyl, isoniazide et streptomycine.

Le 13 mai 1957 :

La radiographie de contrôle montre la disparition de l'épanchement. Seul un léger comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique est visible.

— *En résumé :* Malade dont le traitement anti-inflammatoire a été mis en œuvre le troisième jour de l'affection. Guérison radiologique en dix-huit jours. Séquelles minimales.

• OBS. N° 3 : *Dre... Roger, vingt ans.*

Le 1^{er} mai 1957 :

Début aigu par montée thermique à 38°5, avec dyspnée importante et toux non productive, mais sans point de côté.

Le malade est traité par pénicilline : un million par jour pendant sept jours.

Le 7 mai 1957 :

Le malade est hospitalisé.

Un examen radiologique montre un épanchement pleural occupant la moitié inférieure du champ gauche.

Le 8 mai 1957 :

Une ponction pleurale exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux lymphocytaire, dont l'inoculation au cobaye s'avèrera positive.

Un traitement par isoniazide et streptomycine est commencé.

Le 11 mai 1957 :

On ajoute du cortancyl au traitement.

Trois clichés successifs du 7 juin, 9 juillet et du 8 août 1957 montrent une image identique : opacité en cadre de l'hémithorax gauche, avec rétrécissement marqué des espaces intercostaux.

— *En résumé :* Sujet dont le traitement anti-inflammatoire a été mis en œuvre onze jours après le début de la pleurésie. Stabilisation radiologique en un mois. Séquelles très importantes.

• OBS. N° 4 : *Pou... Alain, vingt et un ans.*

Mi-juillet 1957 :

Début par asthénie, amaigrissement, point de côté basal gauche peu marqué, sans fièvre.

Le 4 août 1957 :

Le point de côté a disparu, mais un examen radiographique montre un épanchement de la base gauche occupant le tiers inférieur du champ pulmonaire.

La ponction ramène un liquide séro-fibrineux lymphocytaire, dont la culture sur Loewenstein s'avèrera positive.

Le 5 août 1957 :

Mise en œuvre du traitement antibacillaire et anti-inflammatoire.

Les clichés mensuels du 25 août, 15 septembre et 14 octobre 1957 montrent une régression très lente de l'épanchement.

Sur le cliché du 12 novembre 1957 et sur les suivants, les séquelles pleurales sont fixées : pachypleurite axillo-diaphragmatique très importante.

— *En résumé :* Pleurésie à début très insidieux. Corticothérapie mise en œuvre au moment de la découverte de l'épanchement. Régression radiologique en plus de trois mois. Séquelles très importantes.

CHAPITRE VI

Les complications précoces de la pleurésie en fonction des différentes thérapeutiques appliquées

Les complications les plus habituelles, rencontrées dans la pleurésie séro-fibrineuse bacillaire, ont été groupées selon les rubriques suivantes :

- Récidive *in situ* : réascension du liquide pleural après régression franchement amorcée.
- Bilatéralisation de l'atteinte séreuse.
- Transformation purulente du liquide avec présence de B.K. à l'examen direct.
- Pneumothorax spontané après résorption de l'épanchement.
- Localisations extra-thoraciques : atteinte des autres séreuses, des ganglions, etc.

Le tableau ci-après rend compte des différents résultats.

Complications	Lot n° 1	Lot n° 2	Lot n° 3
Récidives <i>in situ</i>	6	4	8
Bilatéralisation de l'atteinte pleurale	4	2	3
Transformation purulente du liquide	3	2	6
Pneumothorax spontané	0	0	2
Localisations extra-thoraciques	0	0	1

Ces chiffres peu élevés ne permettent guère de tirer des conclusions quant au mécanisme de ces accidents et à l'influence des divers traitements sur leur déclenchement.

Nous avons seulement noté que la proportion de ces complications précoces paraît sensiblement la même chez les sujets traités et non traités.

1) LES RÉCIDIVES IN SITU

Il semble que le nombre des malades ayant présenté des récidives de l'épanchement sont deux fois plus nombreux dans le lot traité par les anti-inflammatoires que dans celui traité exclusivement par les antibiotiques.

Cette reprise de l'épanchement est dans la moitié des cas environ contemporaine de l'arrêt de l'hormonothérapie. Ce phénomène a déjà été noté par plusieurs auteurs dont WAREMBOURG, BROCARD et ses collaborateurs. Dès le lendemain de la cessation du traitement anti-inflammatoire, la température, normalisée depuis un mois environ, s'élève à nouveau aux environs de 38° - $38^{\circ}5$. Le malade accuse quelques malaises et des douleurs au niveau de l'hémithorax intéressé. Le contrôle radioscopique révèle alors une réascension de l'épanchement. Cette recrudescence de l'exsudation est généralement bénigne, et ne dure que quelques jours. Et lorsqu'on suit bi-hebdomadairement le malade par examen radioscopique, on s'aperçoit très vite que la maladie reprend son cours favorable.

2) LA BILATÉRALISATION DE L'ATTEINTE PLEURALE

Il s'agit le plus souvent d'une pleurite contro-latérale sans épanchement. Cette complication a été observée dans les trois groupes. Mais ses chiffres sont si peu élevés et si voisins les uns des autres qu'il ne saurait être question d'en tirer un renseignement quelconque.

3) LA TRANSFORMATION PURULENTE DU LIQUIDE AVEC APPARITION DE B.K. A L'EXAMEN DIRECT

Cette complication a été observée dans 11 cas inégalement répartis dans les trois groupes.

Là encore c'est le lot de malades ayant reçu un traitement hormonal qui compte le nombre relativement le plus élevé de virages à la purulence avec B.K. à l'examen direct.

Précisons que dans 3 de ces 6 cas et avant même la transformation purulente, des traitements locaux par hydrocortisone avaient été entrepris.

Doit-on incriminer l'anti-inflammatoire local chez ces malades ? Il n'est guère possible d'en apporter les preuves. Mais le nombre deux

fois plus élevé de transformation purulente dans le groupe des sujets traités par les corticoïdes que dans le groupe de ceux non traités, nous incline à penser que la thérapeutique anti-inflammatoire locale n'est pas rigoureusement étrangère à cette complication.

4) PNEUMOTHORAX SPONTANÉS APRÈS RÉSORPTION DE L'ÉPANCHEMENT

Ces deux accidents ont été observés dans le *lot* n° 3 chez des sujets dont le liquide d'épanchement s'était résorbé depuis peu. Il s'agit là d'une complication peu classique, voire paradoxale. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de la mentionner car il n'est pas improbable qu'elle soit en relation étroite avec la corticothérapie. Ce qui nous a incliné à retenir cette relation est la constatation de l'action anti-symphysaire de l'hormonothérapie.

En effet, nous avons systématiquement contrôlé l'existence ou non d'une symphyse post-pleurétique chez un certain nombre de malades traités récemment dans le service et qui par conséquent ne rentrent pas dans la statistique qui fait l'objet de notre étude. 25 malades ont été testés : 12 d'entre eux avaient conservé une liberté pleurale intacte.

Si donc la corticothérapie ne peut pas être mise en cause dans le mécanisme de ce pneumothorax spontané, il n'en est pas moins certain que la discrète perforation n'aurait pu s'objectiver si une symphyse avait existé.

Les observations qui suivent rendent compte des conditions dans lesquelles cette complication s'est produite.

• OBS. N° 5 : *Bac... Serge, vingt ans.*

Le 25 octobre 1957 :

Début brutal par fièvre à 39°5, toux sèche non productive, gêne thoracique gauche sans douleur précise.

Le 28 octobre 1957 :

Découverte d'un épanchement séro-fibrineux lymphocytaire occupant la totalité du champ gauche. L'inoculation au cobaye du liquide pleural montrera la présence de B.K.

Le 5 novembre 1957 :

L'épanchement ayant régressé, on découvre une image d'hydropneumothorax. Le collapsus pulmonaire est trop important pour être attribué à la ponction exploratrice de la semaine précédente.

Le 19 novembre 1957 :

Une radiographie montre que la réexpansion pulmonaire est en cours.

Le 19 décembre 1957 :

Un nouveau cliché objective la réexpansion complète du poumon et une pachypleurite axillo-basale importante.

• OBS. N° 6 : *Mol... René, vingt-deux ans et demi.*

Le 13 janvier 1957 :

Début par un point de côté accompagné d'asthénie avec anorexie.

Le 7 février 1957 :

Découverte d'un épanchement séro-fibrineux lymphocytaire occupant les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit. La culture sur Loewenstein du liquide de ponction s'avèrera positive.

Le 26 février 1957 :

On constate une régression importante de l'épanchement. Seule subsiste une pachypleurite axillo-diaphragmatique notable.

Le 10 mars 1957 :

Le malade accuse un petit mouvement fébrile accompagné de discrets troubles fonctionnels. Un examen radiologique fait découvrir un pneumothorax droit avec collapsus pulmonaire partiel.

Le 16 mars 1957 :

Un nouvel examen montre la tendance au recollement à la paroi du moignon pulmonaire. On pratique néanmoins une exsufflation de 300 cm³ d'air.

Le 24 mars 1957 :

La réexpansion pulmonaire est incomplète.

Le 17 avril 1957 :

Un nouveau cliché objective un retour total du poumon à la paroi et une image de pachypleurite en cadre.

Dans les deux cas, l'évolution a été celle du pneumothorax spontané idiopathique bénin. Après un début fonctionnellement atténué, le retour à la paroi s'est effectué dans des délais d'un mois et d'un mois et demi, sans récurrence ou augmentation de l'épanchement.

5) COMPLICATIONS EXTRA-THORACIQUES (atteinte des autres séreuses, des ganglions, etc.)

Nous n'en avons rencontré qu'un seul cas, dans le troisième groupe.

Il s'agit d'un sujet qui, au troisième mois de traitement, deux mois après la fin de la corticothérapie, a présenté un volumineux abcès froid pottique dorsal.

Cette complication isolée ne permet aucun commentaire.

CHAPITRE VII

Etude comparative des complications pulmonaires tardives et de leur fréquence

Le temps d'observation classique de trois ans n'a pu être respecté pour les malades de notre troisième groupe. Aussi avons-nous fixé à deux ans ce temps d'observation chez les 300 malades étudiés.

- a) Dans le *lot n° 1*, nous avons retrouvé 15 sujets ayant présenté une atteinte parenchymateuse nodulaire ou infiltrative dont :
 - 5 dans les six mois ;
 - 10 dans les deux ans.
- b) Dans le *lot n° 2*, nous avons détecté 8 malades dont :
 - 3 dans les six mois ;
 - 5 dans les deux ans.
- c) Dans le *lot n° 3*, nous avons trouvé également 8 sujets dont :
 - 4 dans les six mois ;
 - 4 dans les deux ans.

La comparaison de ces chiffres souligne de façon nette le rôle préventif de l'antibiothérapie puisque la complication parenchymateuse est deux fois moins fréquente chez les sujets traités.

Il semble, à première vue, que l'association de l'hormonothérapie aux antibiotiques ne renforce pas l'action prophylactique de ces derniers. Mais nos chiffres sont trop faibles et le recul insuffisant pour nier la synergie des deux médications.

CHAPITRE VIII

Les réactions physiopathologiques pleurales en fonction des diverses thérapeutiques

Le rôle de l'hormonothérapie hypophyso-surrénale dans la pleurésie est tout d'abord de freiner un processus inflammatoire excessif, disproportionné à l'importance de l'agression microbienne. Cette inflammation est dangereuse dans l'immédiat et à l'origine de cicatrices pleurales exubérantes risquant d'entraver la fonction pleurale et par conséquent la ventilation pulmonaire.

Le rôle de renforcement de l'action des antibiotiques par les corticoïdes est très probable. La réaction inflammatoire crée une sorte d'« enkystement » du foyer infectieux. Cet « enkystement » constitue une barrière infranchissable pour les agents anti-infectieux, notamment les tuberculostatiques. Les corticoïdes, en réduisant cette barrière, permettent vraisemblablement aux anti-bacillaires de pénétrer à nouveau dans le foyer. Cette action complémentaire para-spécifique de l'hormonothérapie permet une action plus large aux antibiotiques.

À ce double effet, d'une part de prévention des séquelles pleurales, d'autre part d'exaltation de l'antibiothérapie spécifique, s'opposent pour certains les dangers d'une réduction excessive de la réaction inflammatoire. Dans quelques cas, cette réduction associée à une thérapeutique anti-bacillaire insuffisamment efficace pourrait entraîner l'extension, voire la généralisation de l'infection.

À cette action contraire, on pourrait attribuer les quelques cas de pleurésie ayant évolué vers la purulence et la pullulation du B.K. dans le liquide d'épanchement.

Ces remarques démontrent qu'il est dangereux d'inciter à la généralisation absolue de la corticothérapie qui doit être réservée à des cas bien choisis et bien définis, plus particulièrement ceux où la réaction inflammatoire est très vive. Cette attitude justifie déjà l'exclusion

des sujets aux réactions de défense amoindries. Nous avons observé que 43 % des malades traités par anti-inflammatoires présentent des séquelles pleurales notables. Ces malades se rencontrent dans une très forte proportion parmi ceux traités trop tardivement ou dont le mode de début a été insidieux et peu fébrile. Nous pensons qu'à un stade de la maladie où la résorption liquidienne est franchement amorcée, où des dépôts fibrineux sont déjà en cours de constitution, l'apport brutal et tardif de corticoïdes accélère considérablement la résorption aqueuse au niveau de la cavité pleurale, augmentant de ce fait les reliquats fibrineux et exaltant leur organisation.

CHAPITRE IX

Déductions thérapeutiques pratiques

Les observations et remarques que nous avons enregistrées à propos de cette étude comparative nous ont conduit, non à modifier, mais à nuancer l'attitude thérapeutique que nous avons adoptée. Les principes thérapeutiques seront donc les suivants :

I. — LES ANTIBACILLAIRES

TOUTE PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE, PRÉSUMÉE D'ORIGINE BACILLAIRE, DEVRA SANS EXCEPTION ÊTRE SOUMISE AU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE ANTITUBERCULEUX.

a) DUREE DU TRAITEMENT

Tous les sujets des *lots* n^{os} 2 et 3, qui ont participé à cette étude statistique, ont reçu un traitement antituberculeux d'une durée au moins égale à six mois.

Seize sujets parmi les 200 ainsi traités (*lots* n^{os} 2 et 3) ont présenté une atteinte parenchymateuse dans les deux années qui ont suivi la pleurésie. La prévention des complications pulmonaires tardives par l'antibiothérapie est donc nette, puisque ces complications sont deux fois moins nombreuses chez les malades traités que chez ceux non traités (15 %). Toutefois, la persistance d'un pourcentage encore relativement élevé d'atteintes pulmonaires tardives chez les sujets traités nous a amené à augmenter la durée du traitement antibiotique chez nos pleurétiques, et à adopter la même attitude que celle utilisée dans les tuberculoses minimes. Nous avons ainsi fixé la durée du traitement standard par les tuberculostatiques à un an (chiffre qui peut être modifié en fonction des évolutions particulières).

Nous n'avons pas encore suffisamment de recul pour le montrer, mais nous pensons que cette antibiothérapie plus prolongée aura une incidence heureuse sur le pourcentage de ces complications tardives.

b) LES MODALITES D'ADMINISTRATION

Les antibiotiques seront utilisés en association en laissant la priorité à l'isoniazide.

— L'I.N.H. sera prescrit pendant toute l'année de traitement et pratiquement sans interruption. Sa posologie sera de 8 à 10 mg par kg de poids.

— La streptomycine sera quotidiennement associée à l'isoniazide durant le premier mois de traitement, c'est-à-dire pendant la période d'état de la maladie, qu'il y ait ou non adjonction de médications anti-inflammatoires.

Dès le second mois de traitement, la streptomycine ne sera administrée que tous les trois jours. Ces dix ou douze injections mensuelles seront pratiquées jusqu'au sixième mois.

— Le P.A.S. par voie orale sera, dès le sixième mois, substitué à la streptomycine. Sa posologie sera conditionnée par sa tolérance, l'action tuberculostatique propre du P.A.S. devant s'effacer par son action retardatrice sur une résistance éventuelle des éléments bacillaires à l'isoniazide.

II. — LES ANTI-INFLAMMATOIRES

LA PRESCRIPTION D'ANTI-INFLAMMATOIRES ET NOTAMMENT D'HORMONES HYPOPHYSO-SURRÉNALES NE DEVRA PAS ÊTRE SYSTÉMATIQUE.

a) LES INDICATIONS

Le traitement sera mis en œuvre dans toutes les pleurésies à début aigu et suraigu, DANS LES PLUS BREFS DÉLAIS, c'est-à-dire dès l'apparition des premiers signes d'épanchement. Il faut rappeler ici que la symptomatologie clinique peut précéder les premiers signes radiologiques d'épanchement (il nous est arrivé dans quelques cas de retirer par ponction quelques centimètres cubes de liquide, alors que la radiologie ne montrait qu'une diminution de l'amplitude respiratoire de l'hémi-diaphragme intéressé). Le plus souvent, la corticothérapie sera mise en œuvre à l'apparition radiologique de l'épanchement.

Dans un grand nombre de cas, il est impossible de savoir depuis combien de temps l'épanchement est constitué. Dans cette éventualité, il faut se reporter à la courbe thermique, généralement parallèle au processus d'exsudation. Nous basant sur les résultats radiologiques obtenus, nous nous sommes fixés le DIXIÈME JOUR, par rapport au début réel de la maladie, comme date limite de début de la cortico-

thérapie. En effet, la plupart des malades traités après le dixième jour ont présenté des séquelles pleurales importantes.

Ce délai de dix jours représente évidemment un ordre de grandeur. Il sera modifié selon les cas. Ainsi certains malades, présentant encore au dixième jour une courbe thermique élevée sans tendance à s'infléchir, pourront et devront bénéficier de l'hormonothérapie.

Par ailleurs, la contre-indication ou plus précisément la non-indication pourra s'étendre aux pleurésies à début insidieux, fonctionnellement silencieux, ou même apyrétique, surtout lorsque la date réelle de l'installation de l'épanchement sera difficilement retrouvée. Trois de nos 6 malades, dont les épanchements ont viré à la purulence avec présence de B.K. à l'examen direct, appartiennent à cette catégorie. L'hormonothérapie a été commencée assez tard alors que les signes généraux de l'inflammation étaient très atténués.

b) LES MODALITES D'ADMINISTRATION

— La delta-hydrocortisone est prescrite à la dose d'attaque de 30 à 40 mg, en ne dépassant pas ces chiffres. On diminue ensuite la posologie de 5 mg tous les sept jours. Lorsque la semaine à 10 mg est finie, on termine le traitement par une injection intraveineuse quotidienne de 10 mg d'A.C.T.H., en solution dans du sérum ou du P.A.S., pendant trois ou quatre jours.

Cette posologie dégressive permet d'éviter la reprise de l'épanchement au moment de l'arrêt des corticoïdes.

III. — LE TRAITEMENT LOCAL

Douze malades du troisième lot ont été traités par hydrocortisone locale associée à l'isoniazide ; trois injections intra-pleurales hebdomadaires ont été pratiquées durant deux semaines en moyenne.

Les résultats qu'il nous a été donné d'observer ne semblent pas supérieurs à ceux obtenus avec les seuls traitements généraux. Par contre, 3 de ces douze malades ainsi traités ont évolué vers la transformation purulente avec présence de bacilles de Koch à l'examen direct dans le liquide pleural.

Pour ces deux raisons, nous avons considéré que, sauf indication particulière (tel le passage à la purulence), aucun traitement local ne devait être mis en œuvre.

Conclusions

Notre étude a porté sur 300 cas de pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses primitives observées durant une période de deux années.

Ces 300 cas se répartissent en trois lots de 100 malades traités respectivement :

- par de simples mesures hygiéno-diététiques ;
- par l'antibiothérapie antituberculeuse ;
- par l'hormonothérapie anti-inflammatoire associée à l'antibiothérapie antituberculeuse.

Cette étude nous a permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

— I —

a) L'action de l'antibiothérapie antituberculeuse provoque une extinction nette de la symptomatologie générale et notamment de la fièvre dans des délais deux fois moins longs que ceux de l'évolution spontanée.

L'association antibiothérapie antituberculeuse et hormonothérapie anti-inflammatoire réduit la durée de la fièvre et de la symptomatologie générale dans une proportion de un à quatre par rapport à l'évolution spontanée.

b) La courbe sédiométrique revient à la normale deux fois plus vite chez les sujets traités par l'association antibiothérapie - hormonothérapie que chez ceux non traités. La seule antibiothérapie donne des résultats sédiométriques intermédiaires.

— II —

a) La résolution radiologique de l'épanchement n'est que peu influencée par l'antibiothérapie puisque les trois quarts des malades, traités par antibiothérapie ou non traités, aboutissent à des résultats comparables dans des délais sensiblement identiques.

Par contre, cette résolution est accélérée dès que l'hormonothérapie anti-inflammatoire est associée aux antibiotiques. 44 % des malades ainsi traités sont guéris radiologiquement en un mois, alors que dans le même laps de temps 17 malades du second lot et 9 du premier obtiennent ce résultat.

b) Les guérisons radiologiques sans séquelles sont plus souvent rencontrées chez les sujets non traités ou ayant reçu des tuberculostatiques que chez ceux qui ont fait l'objet d'une double thérapeutique antibiotique et anti-inflammatoire.

Les séquelles pleurales importantes sont observées avec une plus grande fréquence chez les sujets traités par hormonothérapie anti-inflammatoire. Ces séquelles importantes apparaissent :

- dans les cas où les anti-inflammatoires sont prescrits tardivement ;
- dans les cas à début insidieux subaigu.

— III —

Les complications précoces locales (bilatéralisation de l'atteinte pleurale avec ou sans épanchement, récidives *in situ*) surviennent avec une fréquence deux fois moindre chez les sujets traités que chez les non traités.

La transformation purulente du liquide pleural avec évolution vers l'épanchement bacillifère a été plus fréquemment observée chez les malades traités par les anti-inflammatoires, notamment à la suite de traitements locaux.

Le pneumothorax spontané peut être observé chez les sujets traités par les antibiotiques et les corticoïdes. Son évolution, généralement bénigne, ne modifie pas le pronostic favorable de la maladie. Il est sans conteste en relation avec l'absence de symphyse contrôlée chez la moitié des malades traités par les anti-inflammatoires.

— IV —

Les complications pulmonaires paraissent de fréquence égale chez les sujets traités par antibiothérapie seule ou l'association antibiothérapie - anti-inflammatoires : 8 % dans les deux cas.

A l'opposé, les sujets non traités sont atteints dans la proportion de 15 %.

— V —

Cette suite d'observations positives nous a conduit à adopter l'attitude thérapeutique suivante :

a) Toute pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse est soumise à un traitement antibiotique antibacillaire dans lequel l'isoniazide joue un rôle de premier plan.

Le schéma thérapeutique et la durée du traitement sont copiés sur ceux préconisés dans les tuberculoses minimales. Cette durée doit être d'au moins une année.

b) L'hormonothérapie anti-inflammatoire, par contre, n'est pas prescrite de façon systématique mais selon les règles suivantes :

— *Indication* : dans les pleurésies à début aigu et suraigu avec signes fonctionnels et généraux intenses. Il existe un moment d'indication optimum qui se situe avant la fin de la période d'exsudation.

— *Contre-indication* :

- dans les épanchements à discrète symptomatologie clinique, insidieux ;
- dans les épanchements découverts à la suite d'un examen systématique ;
- dans les épanchements découverts tardivement, c'est-à-dire ceux diagnostiqués une dizaine de jours, en moyenne, après le début réel de l'affection.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
E. BERNARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

- AMSLER (R.), JUILLARD (J.). — La pleurésie séro-fibrineuse récidivante au cours de l'infection tuberculeuse chez l'adolescent. (*Concours Médical*, Paris, 19 mai 1956.)
- ARCHAMBAULT (P.R.). — La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse traitée par l'A.C.T.H. (*Union Médicale du Canada*, Montréal, décembre 1957.)
- ARMAND-DELILLE (P.F.). — Rôle de la pleurésie dans l'évolution de l'infection tuberculeuse ; signification et indications thérapeutiques. (*Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 1^{er}-8 décembre 1953.)
- BIRATH (G.). — Prophylaxie et traitement conservateur fonctionnel pendant les épanchements pleuraux, spécialement ceux du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, Paris, 1952, n° 16.)
- BLOCH (F.). — Intérêt de la preuve bactériologique chez les sujets porteurs d'une pleurésie séro-fibrineuse en apparence primitive. (*Bulletin Mensuel, Société de Médecine Militaire Française*, Paris, décembre 1955.)
- BROCARD (H.), CHOFFEL (C.), GUIBE (C.). — Les reprises évolutives des pleurésies séro-fibrineuses après arrêt du traitement cortisonique. (*Thérapie*, 1957, n° 12.)
- BROCARD (H.), CHOFFEL (C.). — Le diagnostic étiologique des pleurésies séro-fibrineuses. (*Revue du Praticien*, Paris, 11 janvier 1959.)
- BROUET (G.), MARCHE (J.), JAIS (M.). — Les applications de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans la tuberculose pleurale et pulmonaire. (*Revue du Praticien*, Paris, 21 janvier 1956.)
- BRUEL (R.), DUVAL (C.), AMOUROUX (P.), LESTAGE (J.), GUIN (J.), TAFANI (A.). — La liberté pleurale après traitement des pleurésies séro-fibrineuses par l'A.C.T.H. (*Revue de la Tuberculose*, Paris, décembre 1955.)
- DIDIER (R.), BENOSMAN (R.), SAMAMA (M.), GHILER (H.), ZANA (R.). — Cortisone et tuberculose à localisation ganglio-pulmonaire, pleurale ou péricardique. (*Pédiatrie*, Lyon, 1957, n° 12.)
- DIOBELLI (A.). — Il trattamento cortisonico nelle pleuriti essudative. (*Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia*, 28 février 1957.)

- EMERSON (P.A.). — Tuberculous pleural effusions treated by antibacterial therapy. (*Lancet*, Londres, 5 octobre 1957.)
- EVEN (R.), SORS (C.). — Indications et résultats du traitement de la pleurésie avec épanchement et de la tuberculose pulmonaire par les hormones cortico-surrénales associées aux antibiotiques. (*Semaine des Hôpitaux*, Paris, 26-30 juillet 1954.)
- EVEN (R.), SORS (C.), TROCMÉ (Y.), SARRAZIN (A.). — Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par les hormones cortico-surrénales. (*Journal de Médecine*, Lyon, 20 juin 1954.)
- FABRE (A.). — Pronostic immédiat et éloigné de la pleurésie. (*Revue de la Tuberculose*, Paris, mai 1956.)
- FALK (A.), STEAD (W.). — Antimicrobial therapy in the treatment of primary tuberculous pleurisy with effusion; its effect upon the incidence of subsequent tuberculous relapse. (*American Review of Tuberculosis and Pulmonary Diseases*, Baltimore, décembre 1956.)
- FORGACS (P.). — The treatment of tuberculous pleurisy. (*Thorax*, Londres, décembre 1957.)
- HAAPANEN (J.). — Le traitement de la pleurésie tuberculeuse par injections locales d'hydrocortisone. (*Duodecim*, Helsinki, 1957, n° 73.)
- KLOTZ (H.P.), GUEZ (A.). — La cortisone dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et pleurale. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11-18 mars 1955.)
- LESOBRE (R.). — Sur le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. (*Concours Médical*, Paris, 2 mars 1957.)
- LINQUETTE (M.), GOUDEMAND (M.), WAROT (P.). — Action de la cortisone sur les exsudats séreux spécialement d'origine tuberculeuse. (*Presse Médicale*, 3 février 1954.)
- LÖFFLERN, JACCARD (G.). — Therapie der pleuritis exsudativa. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 2 novembre 1957.)
- MESTITZ (P.), POLLARD (A.C.). — The diagnosis of tuberculous pleural effusion. (*British Journal of Diseases of the Chest*, Londres, janvier 1959.)
- MOREAU (L.), BESANÇON (F.). — Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, A.C.T.H. et perforation. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 octobre-4 novembre 1955.)
- MOREL (L.), ADAM (P.), POGGIOLI (J.), DIRAT (J.), LANNE (R.). — Le traitement des pleurésies par l'hydrocortisone intrapleurale. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, août 1956.)
- PELLENC (P.). — Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive. (*Thèse Médecine*, Paris, 1948.)

- PINES (A.). — The results of chemotherapy in the treatment of tuberculous pleural effusions. (*British Medical Journal*, Londres, 12 octobre 1957.)
- RABIN (C.B.), WERTHER (J.L.). — The treatment of tuberculous pleurisy with effusion. (*Journal of the Mount Sinai Hospital*, New York, juillet-août 1956.)
- ROCHE (G.). — Pleurésie séro-fibrineuse à localisation diaphragmatique. (*Gazette Médicale de France*, Paris, 10 février 1958.)
- ROCHE (G.), PELLERIN (F.), JUTEAU (C.), JUTEAU (J.). — La perméabilité pleurale comparée de la plèvre saine et de la plèvre pathologique : injections de sulfathiourée. (*Revue de la Tuberculose*, juillet-août 1957.)
- SAMITIER (J.). — Pleuresias de los veinte anos. (*Revista Espanola de Tuberculosis y Archivos Nacionales de Enfermedades del Torax*, janvier 1958.)
- SANEL (F.). — La pleurésie séro-fibrineuse en milieu militaire. (*Bulletin International des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air*, Liège, décembre 1956.)
- SAVY (P.). — Traité de thérapeutique clinique, 1948, 5^e éd.
- TANGUY (R.). — La pleurésie séro-fibrineuse, vue dans le cadre de la primo-infection tuberculeuse ; réflexions cliniques, thérapeutiques et médico-militaires. (*Revue du Corps de Santé Militaire*, Paris, mars 1958.)
- THERON (M.). — Contribution à l'étude du traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par les antibiotiques. (*Thèse Médecine*, Paris, 1954.)
- VENATOR (R.), CHÈNEBAULT (J.). — Hormones hypophyso-surrénales et tuberculose. (*Revue de la Tuberculose*, Paris, septembre-octobre 1957.)
- VERHAEGHE (A.), BELBENOIT (C.). — Etude à propos de pleurésies séro-fibrineuses présumées tuberculeuses. (*Presse Médicale*, 16 février 1952.)
- VIVIEN (J.). — Pleurésies purulentes tuberculeuses. Pathogénie et traitement. (*Thèse Médecine*, Paris, 1948.)
- WAREMBOURG (H.). — L'association delta-cortisone - tuberculostatiques en phtisiologie. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 septembre 1957.)

